ZU_2012_ ardio_3_finish.qxd 21.09.2012 12:51 Page 18

О.М. Пархоменко, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, **С.М. Кожухов,** к.м.н.,
ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ

Гостра серцева недостатність у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST на ЕКГ

О.М. Пархоменко

С.М. Кожухов

За останні десятиліття в лікуванні гострого інфаркту міокарда (ГІМ) досягнуто значних успіхів, у першу чергу за рахунок використання реперфузійних стратегій: фармакологічної – застосування тромболітичних агентів, механічної – використання балонної ангіопластики та стентування коронарних артерій (КА), а, по-друге, – за рахунок оптимізації патогенетично обґрунтованої медикаментозної терапії. Це сприяло кращому виживанню хворих, зважаючи на відкриту інфарктно-залежну КА, менший розмір пошкодження міокарда. Втім, у частини хворих протягом госпітального періоду спостерігаються симптоми й ознаки серцевої недостатності (СН). Як відомо, СН у хворих на ГІМ асоціюється із суттєвим збільшенням ризику смерті та середньою тривалістю виживання близько 4 років.

На сьогодні є багато даних щодо розповсюдженості СН і тактики лікування, однак у хворих з ГІМ вона недостатньо вивчена. Крім того, у клінічних випробуваннях, реєстрах та епідеміологічних дослідженнях, у яких вивчалась СН після ГІМ, було використано різні підходи та діагностичні критерії. Аналіз чотирьох основних досліджень фібринолітичної терапії Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO I), Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO IIb та GUSTO III), Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic trial (ASSENT II) у хворих на ГІМ показав, що гостра СН (ГСН) на час надходження до стаціонару була присутня у 12,5% з 61 041 учасника, а протягом усього госпітального періоду діагностована у 29,4%. Схожою частота ГСН була в 15 078 пацієнтів, включених у дослідження Intravenous nPA for the Treatment of Infarcting Myocardium Early II study (InTime II), де вона становила 23%.

Реєстри служать додатковим підтвердженням, що це ускладнення ГІМ є поширеним явищем. Так, у National Registry of MI (NRMI) – реєстрі, що включає дослідження 606 500 пацієнтів з ГІМ, ГСН визначено у 20,4% пацієнтів на час госпіталізації, ще у 8,6% СН розвинулася протягом госпітального періоду. У Valsartan in Acute Myocardial Infarction trial (VALIANT) реєстрі, до якого залучили 84 центри з дев'яти країн, серед 5566 пацієнтів з ГІМ симптоми ГСН було діагностовано у 23,1% хворих на час госпіталізації та у 24,5% на момент виписки. Ці клінічні випробування та реєстри, незважаючи на методологічні відмінності, підтверджують, що ГСН – досить поширене явище у хворих на ГІМ.

В одному з останніх епідеміологічних досліджень серед хворих з ГІМ показано, що у Фрамінгемській когорті в період з 1970 по 1999 рік частота ГСН становила 24%. Це збігається з даними вищенаведених реєстрів і клінічних випробувань.

Протягом останнього часу кількість хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ зменшується, тоді як поширеність інших форм гострого коронарного синдрому, таких як ГІМ без елевації сегмента ST на ЕКГ та нестабільна стенокардія, збільшується. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) реєстр показав, що частота СН схожа за обох типів ІМ і становить близько 18%, тоді як у хворих із нестабільною стенокардією вона становить 10%. Первинні черезшкірні коронарні втручання (ПЧКВ) стали методом вибору для лікування хворих на ГІМ, хоча стосовно частоти виникнення ГСН, за даними окремих досліджень, вони мають схожу з тромболітичною терапією частоту її реєстрації. Так, за даними дослідження Which Early ST-elevation Myocardial Infarction Therapy (WEST), частота СН протягом 30 днів після ІМ була вищою у тих хворих, щодо яких застосовували ПЧКВ (18%), порівняно з тими, хто отримував сучасну фармакотерапію (15%) або фібринолізис у поєднанні з ПЧКВ (14,4%). Однак аналіз рутинних баз даних Канади (13 472 пацієнти з ГІМ) за допомогою використання matched контролю показав, що ПЧКВ, на відміну від пацієнтів без втручання, сприяє меншій кількості реєстрації СН у стаціонарі (17 проти 24%) і на час виписки (4 проти 7%). Крім того, реєстр GRACE показав, що під час лікування гострого коронарного синдрому зі збільшенням частоти використання ПЧКВ у хворих на ГІМ як з елевацією ST, так і без, а також застосуванням фармакотерапії, заснованої на доказовій медицині, частота ГСН знизилася на 9% у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST і на 6,9% – у осіб без елевації ST. Незважаючи на ці обнадійливі результати, треба виділити два важливих факти. По-перше, ГСН у хворих на ГІМ досі є частим ускладненням, незважаючи на досягнутий прогрес у лікуванні гострого коронарного синдрому. По-друге, намітилася тенденція до зниження частоти СН. У подальшому необхідно продовжувати дослідження з метою розробки нових методів запобігання розвитку і прогресуванню ГСН у хронічну форму.

Гостра серцева недостатність – клінічний синдром, що характеризується швидким виникненням симптомів, характерних для порушеної функції серця: знижений серцевий викид, недостатня перфузія тканин, підвищений тиск у легеневих капілярах, застій у тканинах. Пацієнти, у яких наявні симптоматичні прояви застою в легенях протягом ГІМ, мають поганий як короткотривалий, так і віддалений прогноз. Так, реєстрація ГСН у хворих на ГІМ супроводжується збільшенням госпітальної летальності з 6% (при збереженій функції лівого шлуночка, ЛШ) до 80% (при кардіогенному шоці), протягом року летальність становить 30%. У разі розвитку набряку легенів госпітальна летальність становить 12%, річна летальність – 40%. Згідно із сучасними уявленнями саме систолічна дисфункція – один з найнесприятливіших прогностичних чинників.

Ускладнення інфаркту міокарда ГСН є результатом комплексу структурних, гемодинамічних, нейрогормональних та генетичних чинників. Раптова втрата кардіоміоцитів призводить до контрактильної дисфункції, унаслідок чого виникають прояви ГСН, а динаміка підвищення кардіоспецифічних біомаркерів тісно корелює з прогнозом та ступенем функціонального відновлення. Велика зона некрозу міокарда та постішемічна лівошлуночкова систолічна дисфункція, які ведуть до ГСН, можуть бути результатом транзиторного оглушення міокарда (stunning) чи гібернації, які у свою чергу залежать від коронарної перфузії. Патологічне ремоделювання ЛШ має місце у хворих з великими за розміром порушеннями регіональної скоротливості, які також опосередковані коронарною перфузією. Індуковане ішемією порушення релаксації міокарда призводить до погіршення наповнення ЛШ, що врешті-решт спричиняє порушення глобальної систолічної функції, а відповідно, і ГСН. Крім того, у частини хворих ішемія може призводити до гострої мітральної регургітації, яка викликає легеневий застій. Останнім часом отримано дані, що у хворих на ГСН реєструють активацію процесів запрограмованої смерті клітин (апоптозу) як у зоні інфаркту, так і в периінфарктній зоні. Незважаючи на те, який процес домінує в окремого пацієнта, цілком зрозуміло, що ГСН у хворих на ГІМ залишається важливою проблемою і на сьогоднішній день, коли все ширше застосовують реперфузійні стратегії.

Покращити клінічні результати у хворих з ГСН можливо за умови ранньої діагностики та правильно вибраної тактики лікування. Тому профілактика розвитку ГСН і поліпшення функції ЛШ – важливі чинники підвищення виживання і поліпшення якості життя хворих з ГІМ.

У ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, у відділі реанімації та інтенсивної терапії накопичено великий досвід лікування хворих на ГІМ. Особливу увагу приділяють хворим з ускладненим перебігом захворювання, зокрема зі складними порушеннями серцевого ритму, механічними ускладненнями, серцевою недостатністю. Протягом останніх п'яти років проведено ретроспективно-проспективний аналіз клініко-анамнестичних характеристик та даних інструментальних обстежень більше 1100 хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ, яких було госпіталізовано в установу. Вивчалися фактори ризику, основні патогенетичні чинники, які сприяли розвитку ГСН, та її наслідки під час тривалого спостереження. Аналізувалися клінічний перебіг захворювання протягом госпітального періоду, показники кардіогемодинаміки, загальноклінічні, біохімічні та імунологічні лабораторні показники, неінвазивні електрофізіологічні показники (пізні потенціали шлуночків, варіабельність серцевого ритму, маркери деполяризації-реполяризації міокарда), навантажувальне тестування, генетичні методи досліджень.

Результати тривалого спостереження за обстеженими хворими оцінювалися через один та три роки від моменту ГІМ (хворих з кардіогенним шоком не включали в аналіз). Аналізували жорстку кінцеву точку – кардіоваскулярну смерть. Отримані дані у вигляді кривих Каплана-Мейєра представлено на рисунку 1.

Наше дослідження показало, що ГСН, яка ускладнює ГІМ, є важливим фактором збільшення госпітальної летальності та смертності. Серед причин ГСН ІМ посідає друге місце після артеріальної гіпертензії (АГ) з відносним ризиком до 34% у чоловіків та до 13% у жінок. Раніше проведені дослідження показали, що частота СН протягом ГІМ до моменту виписки становила 22% у пацієнтів, які перенесли перший ІМ, і до 33% у хворих з повторним ІМ.

Інші дослідження також демонструють, наскільки важливою проблемою є ГСН. За даними US National Registry of Myocardial Infarction (NRMI), частота СН становила близько 20% під час госпіталізації хворих з ГІМ та ще 9% випадків розвивалися протягом госпітального періоду. У дослідженні French study частота СН становила до 38% протягом перших 5 днів ГІМ. Звичайно, симптоми гострої СН є тимчасовими, і буває складно передбачити, яка частина трансформується у хронічну СН. Частіше за все симптоми ГСН проявляються в першу добу ГІМ з наступним піком на четверту добу. Наше дослідження підтверджує, що вагомими факторами появи симптомів ГСН є тривалий анамнез ІХС (як стабільна стенокардія, так і нестабільний перебіг її безпосередньо перед ГІМ), АГ та паління. Після виписки зі стаціонару СН зустрічається з частотою 2% на рік протягом перших 10 років. До тромболітичної ери ці показники були втричі вищими. Рання діагностика ГСН та її лікування (а на нашу думку, навіть профілактика протягом госпітального періоду лікування) є дуже важливим чинником у плані покращення як короткотривалого, так і довготривалого прогнозу. Розуміння предикторів та можливих механізмів розвитку СН, таких як розмір зони некрозу, тривала ішемія чи зворотна ішемія міокарда, недіагностовані реоклюзії, слід покладати в основу профілактики цього ускладнення.

Дуже важливе значення має проведення реперфузійної терапії, оскільки як системна тромболітична терапія, так і черезшкірні коронарні втручання обмежують пошкодження міокарда. Розмір зони некрозу є інтегральною частиною у стратифікації ризику для всіх пацієнтів після ІМ. У нашому дослідженні частота реваскуляризації міокарда була досить високою і становила близько 64%, а остаточна маса некротизованого міокарда була статистично більшою у пацієнтів із СН.

В ідеалі, згідно з рекомендаціями, у всіх пацієнтів з ГІМ необхідно визначити систолічну функцію ЛШ шляхом проведення ЕхоКГ, оскільки від глобальної функції ЛШ залежить підбір адекватної медикаментозної

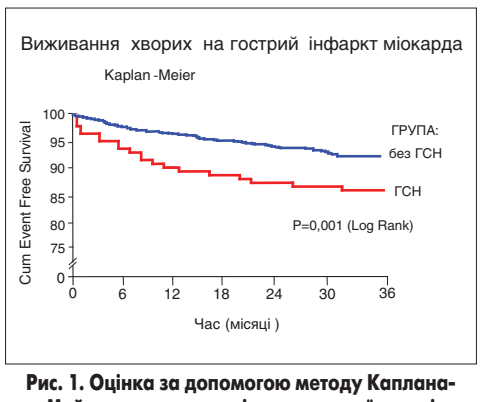

Рис. 1. Оцінка за допомогою методу Каплана-Мейєра частоти кардіоваскулярної смерті протягом 3 років

ZU_2012_ ardio_3_finish.qxd 21.09.2012 12:51 Page 19

терапії, а в окремих випадках, на нашу думку, необхідне проведення агресивної терапії, спрямованої на майбутній прогноз хворих з ГСН. До цієї категорії належать пацієнти похилого віку, із цукровим діабетом (ЦД), тривалим анамнезом ІХС, передньою локалізацією теперішнього ІМ, новими блокадами ніжок пучка Гіса.

Стосовно супутньої терапії, яка ґрунтується на даних міжнародних багатоцентрових досліджень, сьогодні цілком зрозуміло, що застосування блокаторів β-адренорецепторів, інгібіторів АПФ чи блокаторів рецепторів до ангіотензину II у хворих на ГІМ є доцільним, а у хворих із проявами ГСН – необхідним.

Також клінічно доведено (у дослідженні EPHESUS) ефективність блокатора альдостерону еплеренону у хворих з лівошлуночковою недостатністю після ГІМ. Поглиблений аналіз цього дослідження показав, що чим раніше розпочинається лікування еплереноном, тим кращі результати стосовно попередження кардіоваскулярних подій та раптової кардіальної смерті.

Під час довготривалого спостереження ризик СН у хворих на ІХС вірогідно знижується шляхом застосування вторинної профілактики з використанням таких препаратів, як статини та інгібітори АПФ.

Важливою, за даними нашого аналізу, є залежність прогнозу від часу появи ГСН та її тривалості. Так, у хворих із тривалістю ГСН понад 5 діб протягом госпітального періоду достовірно частіше виникали рецидиви ІМ, порушення ритму серця, рання післяінфарктна стенокардія та аневризми ЛШ. У хворих, у яких СН продовжувала персистувати на 5-ту добу і пізніше, була більш виражена ниркова дисфункція. Результати тривалого спостереження протягом одного року від часу розвитку ІМ у вигляді кривої Каплана-Мейера представлено на рисунку 2.

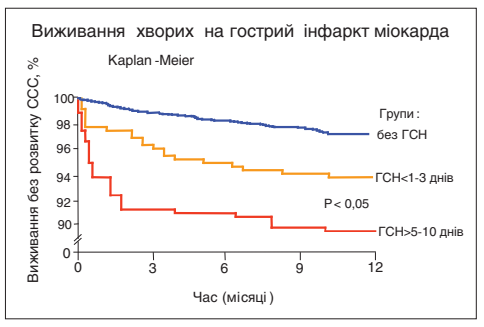

Рис. 2. Оцінка за допомогою методу Каплана-Мейера частоти кардіоваскулярної смерті

Таким чином, СН яка персистує 5 та більше діб, має більш ускладнений госпітальний перебіг та віддалений прогноз, тоді як хворі з СН з першої по третю добу мали сприятливий перебіг. Це має мотивувати у таких хворих максимально активно призначати інгібітори АПФ, бета-блокатори, антагоністи альдостерону в оптимальних дозах і в максимально ранні терміни.

На практиці, за даними реєстрів NRMI, GRACE, пацієнти з СН менше отримують аспірин, гепарин, бета-блокатори, фібринолітичну терапію чи черезшкірні втручання.

ГСН у хворих на ГІМ зі зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ. Систолічна дисфункція ЛШ є частим і серйозним ускладненням ГІМ, яке призводить до збільшення ризику раптової смерті та СН. З іншого боку, наявність зниженої ФВ ЛШ у хворих на ГІМ (за даними різних авторів, від 40 до 45%) не завжди супроводжується клінічними проявами гострої лівошлуночкової недостатності, яка є незалежним фактором ризику несприятливих віддалених наслідків ГІМ. Відповідно до популяційних досліджень, систолічна дисфункція ЛШ у хворих на ГІМ у 30-40% випадків ускладнює ГСН. У 20-30% пацієнтів з дисфункцією ЛШ вона зменшується чи повністю зникає, тоді як у половини – прогресує чи маніфестує у хронічну СН.

Протягом останнього десятиліття причини, механізми, діагностика та наслідки систолічної дисфункції ЛШ досить добре вивчені, але прогнозування розвитку систолічної дисфункції ЛШ у хворих на ГІМ усе ще знаходиться у процесі розробки і є самостійним клінічним завданням.

Ми провели аналіз даних близько 500 хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ та ФВ ЛШ менше 45% у першу добу ІМ. Симптоматичну ГСН (клас за Killip II-III) діагностовано у 35% пацієнтів. Загалом, за даними всієї когорти пацієнтів нашого дослідження, симптоми ГСН відмічали у 30,8% випадків.

Аналіз віддаленого прогнозу показав, що у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ та ГСН ризик розвитку серцево-судинної смерті (ССС) протягом 3 років після ГІМ у 2,1 раза вищий, ніж за відсутності ГСН (СР 2,13 95% ДІ 1,14-4,01, p=0,019 (рис. 3).

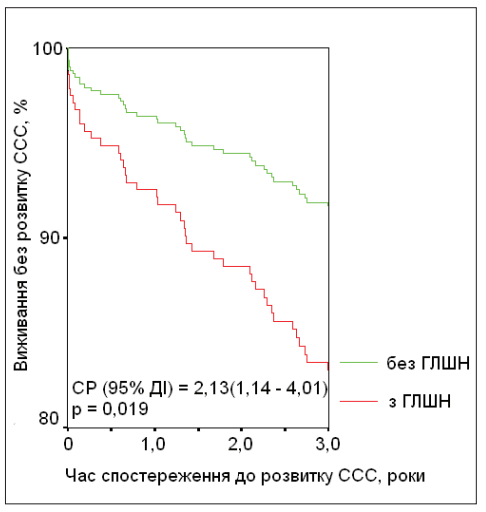

Рис. 3. Тривале спостереження за хворими на ГІМ із систолічною дисфункцією ЛШ

За останні декілька десятиріч лікування хворих з ГІМ значно покращилося, що сприяло зниженню летальності на 40% протягом гострого періоду ІМ. Проте пацієнти, які вижили, мають високий ризик інших кардіоваскулярних ускладнень, таких як аритмії, повторні ІМ, інсульти та розвиток СН. З іншого боку, наявність ГСН протягом гострої фази ІМ негативно впливає на частоту ускладнень як протягом госпітального періоду, так і під час тривалого спостереження. Однак на сьогодні невідомо, чи має значення час появи ознак ГСН, чому в одних пацієнтів із систолічною дисфункцією міокарда ЛШ розвивається ГСН, а в інших – ні.

Старший вік, ЦД є найбільш потужними предикторами розвитку СН і довготривалого виживання хворих з ІМ. Цей ризик, вірогідно, пов'язаний з раннім ремоделюванням серед пацієнтів не тільки з ЦД, а навіть з порушеною толерантністю до вуглеводів, що веде до порушення регіональної скоротливості, зменшення лівошлуночкової податливості (жорсткості міокарда) та раннього підвищення тиску наповнення, що викликає появу симптомів СН. Взаємозв'язок між віком та порушеною толерантністю до вуглеводів споріднений із прискореним розвитком атеросклерозу та хронічною нирковою дисфункцією, що ми і спостерігаємо в обстежених хворих.

Ниркова дисфункція виявилася незалежним фактором ризику несприятливих наслідків як у хворих з ГІМ, так і з СН, причому незалежно від віку та ступеня порушення толерантності до глюкози.

Цей взаємозв'язок веде до подальшого погіршення функції нирок, затримки рідини, активації ренін-ангіотензинової системи. Навіть мінімальна ниркова дисфункція асоціюється зі змінами гомеостазу, що включає збільшення прозапальних цитокінів та ендотеліальної дисфункції, та веде до збільшення частоти кардіоваскулярних ускладнень. Зниження функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації <60 мл/хв/1,73 м^2) не асоціюється з такими маркерами важкості ІМ, як рівень піка КФК, поширеності зони інфаркту чи величини елевації сегмента ST, але асоціюється з обтяженим кардіоваскулярним анамнезом та погіршеною початковою функцією ЛШ.

Таким чином, функція нирок може бути розпізнавальним маркером субклінічної кардіальної дисфункції, прогностично важливої в ранньому післяінфарктному періоді. Також слід звернути увагу на те, що хворі з порушеною нирковою функцією, ймовірно, рідше отримують медикаментозну терапію в повному обсязі, зокрема бета-блокатори та інгібітори АПФ, терапію, яка зменшує смертність та СН.

За результатами ЕхоКГ, у хворих з ознаками ГСН та зниженою ФВ спостерігалося патологічне ремоделювання ЛШ, яке характеризувалося дилатацією порожнини ЛШ і достовірним зниженням ФВ.

Під ремоделюванням серця слід розуміти експресію генів, молекулярні, клітинні та інтерстиціальні зміни, які клінічно характеризуються змінами розміру, форми та функції серця після пошкодження міокарда (ГІМ). Процес ремоделювання переважно залежить від гемодинамічного навантаження, нейрогормональної активації та інших факторів, які у наш час активно вивчаються.

На сьогодні доведено, що процес ремоделювання ЛШ починається вже протягом перших годин від розвитку ІМ і може продовжуватися тривалий час, тому медикаментозне втручання слід проводити якомога раніше. На цій фазі ремоделювання характеризується дилатацією порожнини ЛШ, у результаті чого збільшується КСІ та знижується ФВ, що, з одного боку, призводить до виникнення СН, а з іншого – виступає важливим маркером несприятливого віддаленого прогнозу.

Тому всім хворим на ГІМ необхідно проводити ехокардіографічне дослідження для контролю процесів ремоделювання, визначення маркерів несприятливого прогнозу, а також для контролю адекватності лікування.

Прогноз у хворих на ГІМ, ускладнений ГСН, прямо залежить від ступеня СН, визначеного за класифікацією за T. Killip та J.T. Kimball. Порівнюючи з класом Killip I, пацієнти з ГІМ за Killip II-III помирають частіше в 4 рази, а пацієнти з кардіогенним шоком (Killip IV) – у 10 разів і більше. Проте навіть серед пацієнтів, у яких ознаки ГСН були транзиторними, у більшості випадків розвиваються повторні епізоди СН. Поєднання у хворих на ГІМ систолічної дисфункції та проявів ГСН становить проблему, яка потребує цілої низки заходів – від реперфузійної терапії до повної реваскуляризації міокарда, від своєчасної та адекватної діагностики до агресивного лікування згідно з рекомендаціями, корекції супутніх захворювань тощо.

Гостра серцева недостатність у хворих на ГІМ зі збереженою систолічною функцією ЛШ. У багатьох дослідженнях було показано, що у хворих, які за наявності симптомів СН мають збережену функцію ЛШ, кращий прогноз порівняно із хворими зі зниженою функцією ЛШ. Однак останні реєстри показали, що пацієнти з ГСН мають приблизно однаковий прогноз, незалежно від систолічної функції ЛШ, а за наявності рестриктивної форми порушення діастолічної функції ЛШ прогноз хворих з ГСН навіть гірший.

На противагу хворим із СН зі збереженою ФВ за останні три десятиліття прогрес у терапії хворих із систолічною СН значно покращив виживання, у результаті чого різниця у смертності між групами мінімізувалася.

Сьогодні тільки починаються розробки стосовно діагностики та комплексного лікування хворих з ГСН зі збереженою ФВ ЛШ. Більшість хворих з ГСН та збереженою ФВ ЛШ мають АГ, частіше особи жіночої статі, а також це хворі, які мають порушення серцевого ритму. У хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ ГСН найчастіше виявляють, якщо є порушення діастолічної функції ЛШ з наявністю значної мітральної регургітації (зворотного току) та у разі сегментарних порушень міокарда ЛШ.

Проблема ГСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ – тільки у процесі вивчення. За межу, коли вважають, що ФВ ЛШ збережена, прийнято ФВ від 40 до 45% і більше. ГСН у хворих зі збереженою функцією міокарда залежить від багатьох факторів: це периферичний судинний тонус, адекватність функції транспорту кисню до органів і тканин, збереження електролітного балансу, це ще й достатня робота органів детоксикації, зокрема нирок та печінки.

Зважаючи на невелику кількість рандомізованих клінічних досліджень, лікування хворих на СН зі збереженою ФВ значною мірою є емпіричним, і, за даними останнього керівництва ACC/AHA з лікування хворих із СН зі збереженою ФВ, головним чином зосереджується на симптоматичному підході, контролі артеріального тиску, контролі об'єму рідини, оптимізації наповнення міокарда в діастолу шляхом контролю ритму серця.

На цей час керівництво з лікування хворих із СН Європейського товариства кардіологів (2012) рекомендує застосування сечогінних засобів (з метою полегшення ознак та симптомів застою), також важливим є адекватне лікування гіпертензії та ішемії міокарда, так само як і контроль ЧСС у хворих з фібриляцією передсердь.

Ми проаналізували дані близько 350 хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ та ФВ ЛШ більше 45% у першу добу ІМ. Під час тривалого спостереження хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ та ГСН ризик розвитку ССС протягом року після ГІМ виявився достовірно вищим порівняно з контрольною групою (рис. 4).

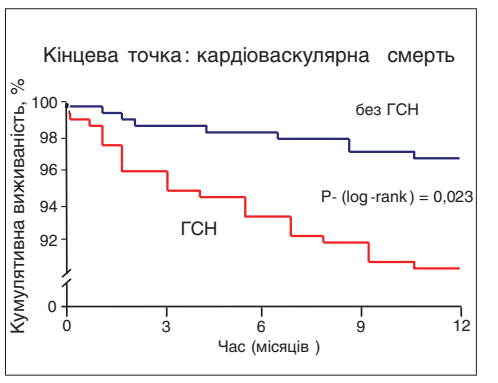

Рис. 4. Порівняння частоти розвитку ССС протягом одного року у хворих з ГІМ та ФВ ЛШ >45% залежно від наявності проявів ГСН

Ці результати збігаються з даними низки досліджень, у яких підтверджено, що наявність симптомів ГСН навіть у хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ має негативний вплив на прогноз ГІМ. Тому такі хворі потребують агресивного медикаментозного лікування, повної реваскуляризації міокарда ЛШ та ретельного контролю у віддаленому періоді спостереження.

Заключення

Симптоми й ознаки гострої серцевої недостатності є досить частим ускладненням ГІМ, і їх діагностують у 30-35% пацієнтів залежно від типу функції міокарда ЛШ. З огляду на рівень кардіоваскулярної смерті ГСН є серйозною проблемою в лікуванні хворих на ГІМ. Наявність ГСН має більше прогностичне значення, ніж рівень ФВ ЛШ.

Старший вік, тривалий анамнез ІХС, особливо перенесений раніше ІМ, АГ та передня локалізація пошкодження міокарда ЛШ є прогностичними факторами для розвитку ГСН у хворих на ГІМ.

Зусилля, спрямовані на обмеження пошкодження міокарда шляхом застосування системної тромболітичної терапії та первинних коронарних втручань, сприяють зменшенню частоти виникнення СН.

Рання діагностика проявів ГСН та раннє агресивне лікування таких пацієнтів сприяють покращенню короткотривалого та віддаленого прогнозу.